

CAS CLINIQUE

DESCELLEMENT ASEPTIQUE SUR RÉACTION OSTÉOLYTIQUE AU POLYÉTHYLÈNE D'UNE PROTHÈSE TOTALE DE GENOU

VEECKMANS P (1), GEORIS P (1), THIRION T (1)

RÉSUMÉ : L'arthroplastie par prothèse totale de genou (PTG) est actuellement l'intervention de référence dans la prise en charge chirurgicale des pathologies dégénératives du genou. C'est une opération fiable, avec 95 % de bons résultats à 10 ans de l'intervention. Le descellement aseptique représente la première cause d'échec d'une PTG. Il résulte d'une réaction ostéolytique périprothétique secondaire à la réaction de l'hôte aux particules d'usure de la prothèse, responsable d'un déséquilibre en ostéof ormation et ostéolyse. Le polyéthylène (PE) est responsable de la majorité de ces réactions, mais la libération de particules métalliques pourrait jouer un rôle sous-estimé avec des risques de manifestations systémiques. Les premiers signes cliniques apparaissent en moyenne 7 ans après la mise en place de la prothèse. Le bilan radio-clinique peut être normal au stade débutant. Un processus infectieux doit systématiquement être exclu avant de conclure à un autre type de complication.

MOTS-CLÉS : Descellement aseptique - Métallose - Ostéolyse - Prothèse de genou

ASEPTIC LOOSENING DUE TO OSTEOLYTIC REACTION TO POLYETHYLENE OF A TOTAL KNEE PROSTHESIS

SUMMARY : Total knee replacement (TKR) is currently the gold standard in the surgical management of degenerative knee diseases. It is a reliable operation with 95 % good results at 10 years after surgery. Aseptic loosening is the primary cause of TKR failure. It results from a periprosthetic osteolytic reaction secondary to the host's reaction to the wear particle of the prosthesis and responsible for an imbalance in osteoformation and osteolysis. Polyethylene (PE) is responsible for the majority of periprosthetic reactions but the release of metal particles may play an underestimated role with the risk of systemic manifestations. The first clinical signs appear on average 7 years after prosthesis placement. Radio-clinical assessment may be normal in the early stages. Infectious process must be systematically excluded before concluding to another type of complication.

KEYWORDS : Aseptic loosening - Metallosis - Osteolysis - Total knee replacement

INTRODUCTION

L'arthroplastie par prothèse totale de genou (PTG) est l'intervention la plus efficace pour la prise en charge des pathologies dégénératives du genou. Il s'agit d'une intervention fiable avec plus de 95 % de bons résultats à 10 ans avec des implants modernes. Les principales complications sont le descellement aseptique, l'infection, la raideur articulaire et les douleurs persistantes (1).

L'ostéolyse périprothétique est le mécanisme à la base du descellement prothétique aseptique. Il s'agit d'une réaction de l'hôte aux produits de dégradation et d'usure de la prothèse. Les mécanismes sous-tendus sont partiellement connus et leur compréhension a permis l'avènement de nouveaux matériaux et de nouvelles techniques de traitement des composants prothétiques réduisant l'usure et la production de particules réactives. On peut citer la réticulation du polyéthylène par irradiation et traitement thermique, l'apparition de nouveaux alliages métalliques résistant à la corrosion comme le

chrome-cobalt-molybdène ou encore l'introduction des matériaux céramiques (2). Malgré tout, le descellement prothétique aseptique représente la principale cause d'échec tardif d'une arthroplastie par PTG, devant l'infection et les fractures périprothétiques (3), bien que moins fréquemment décrites que dans les arthroplasties de hanche (4). Les premières manifestations cliniques apparaissent, en moyenne, 7 ans après la mise en place de la prothèse (1). Nous présentons ici le cas d'un patient ayant présenté une volumineuse réaction ostéolytique 9 ans après une PTG.

PRÉSENTATION DU CAS CLINIQUE

En 2012, monsieur X, âgé de 70 ans (indice de masse corporelle : 28,9 kg/m²), s'est présenté à la consultation d'orthopédie pour de vives gonalgies droites d'apparition progressive et d'allure mécanique depuis quelques mois, associées à un *genu varum*. Le bilan radiologique a mis en évidence une gonarthrose droite décompensée en interne. Une arthroplastie par PTG a été proposée et acceptée par le patient. Une prothèse de type DePuy LCS® non cimentée en alliage chrome-cobalt-molybdène, associée à un polyéthylène hautement réticulé en

(1) Service de Chirurgie de l'Appareil locomoteur, CHU Liège, Belgique.

surface via une irradiation aux rayons gamma, a été mise en place. L'ensemble des implants a été stérilisé par un gaz inerte et conditionné sous atmosphère pauvre en oxygène (4). L'intervention s'est déroulée sans particularité et les suites opératoires ont été simples. Le patient a pu reprendre le cyclisme et la randonnée de manière régulière. Les contrôles post-opératoires jusqu'en 2018 ont été rassurants, avec des bilans radio-cliniques plaçant pour l'absence de complication (Figure 1).

En novembre 2021, le patient s'est présenté à la consultation pour apparition de gonalgies droites diffuses d'allure mécanique, mal systématisées, depuis 5 mois, sans notion de traumatisme. Les radiographies complétées par un scanner ont mis en évidence une volumineuse lésion ostéolytique métaphyso-épiphysaire avec probable descellement de l'implant fémoral (Figure 2). Au vu du risque fracturaire et vasculaire existant, une reprise chirurgicale par changement de la prothèse a été réalisée (Figures 3 et 4). Une prothèse de révision de type DePuy Attune® a été utilisée pour la réalisation de cette intervention. Le rapport d'anatomopathologie a confirmé une réaction granulomateuse ostéolytique sur usure du polyéthylène. À 6 semaines de l'intervention, les douleurs sont en nette diminution, on note une bonne récupération des amplitudes articulaires et les activités sportives ont pu être reprises.

Figure 1. Radiographie de contrôle de face et de profil post-opératoire à 8 ans de l'arthroplastie primaire

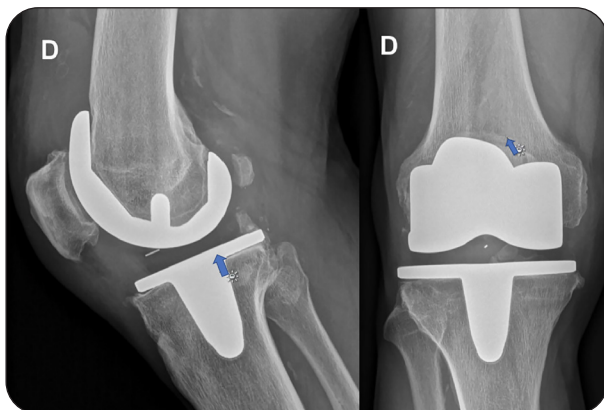
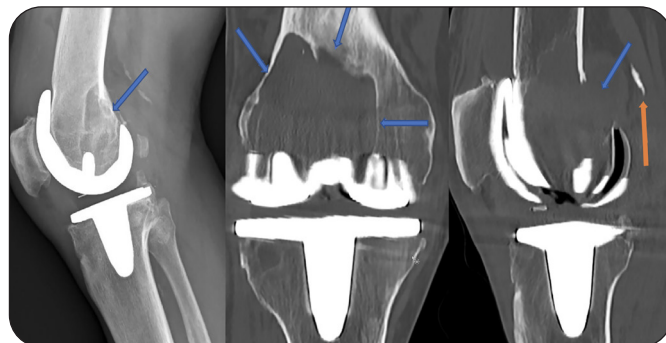
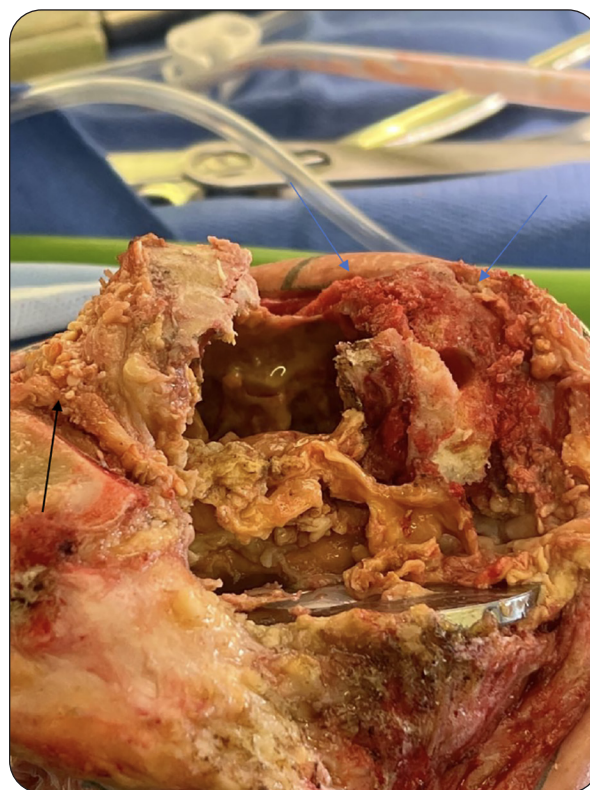


Figure 2. Radiographie de contrôle de profil à 9 ans de l'arthroplastie primaire et scanner pré-opératoire précisant l'étendue de la lésion ostéolytique



On remarque une effraction corticale au niveau de la face postérieure du condyle fémoral externe et de la fosse intercondyloire (flèches). On devine la proximité de la lésion avec les vaisseaux poplités postérieurs (flèche) et le risque de lésion en cas de fracture.

Figure 3. Photographie per-opératoire mettant en évidence les lésions ostéolytiques (flèches)



On remarque également l'aspect typique de la synoviale articulaire au contact des particules de polyéthylène (flèche).

DISCUSSION

L'ostéolyse périprothétique est le mécanisme à la base du descellement prothétique aseptique. Le métabolisme osseux est caractérisé par un équilibre entre ostéoformation et ostéolyse dépendant du système «Receptor Activator of NF-KB» (RANK)/ligand rank (RANKL)/ostéoprotégérine (OPG). Le RANKL stimule la résorption osseuse en se liant au RANK ostéoclastique. L'OPG, un antagoniste compétitif du RANKL, se lie également au RANK en inhibant l'ostéolyse.

Le métabolisme osseux est donc dépendant de l'équilibre existant entre l'expression de RANKL et d'OPG (5). Celui-ci peut être rompu en faveur du RANKL pro-ostéoclastique par un climat inflammatoire, conséquence de la réaction des macrophages à l'usure des composants d'une PTG (5). Dans ce cas-ci, le déséquilibre peut provenir de l'usure du polyéthylène ou des implants métalliques, responsable d'une métallolyse.

Quelle que soit l'origine de la défaillance prothétique, elle se manifeste principalement par l'apparition de douleurs, un gonflement et une limitation des amplitudes articulaires. Le bilan radiologique rapporte, le plus souvent, l'apparition d'un liseré radio-transparent à la jonction entre l'implant et l'os ou la migration des implants, mais il peut être parfois normal aux stades débutants. Le tableau radio-clinique est souvent évocateur, mais un processus infectieux tardif doit systématiquement être exclu par dosage de la protéine C-réactive, une scintigraphie, voire une ponction articulaire. La métal-

lose est caractérisée macroscopiquement par la présence d'un liquide articulaire noir et d'une coloration tissulaire noirâtre, mais le diagnostic de certitude est apporté par l'analyse anatomopathologique des pièces de résection de synoviale.

USURE DU POLYÉTHYLÈNE

Le contact entre l'implant fémoral et le polyéthylène tibial produit, par abrasion, des particules de polyéthylène de taille variable, majoritairement inférieure à 1 micromètre (6) (Figure 5). Ces dernières sont responsables d'une réaction immunitaire non spécifique contre un corps étranger, en stimulant, principalement, l'activité des macrophages qui les phagocytent ou par contact direct avec leurs récepteurs extramembranaires de type Toll-like Receptor (TLR). Les deux voies entraînent une activation du facteur de transcription nucléaire NFkappaB responsable de la synthèse de nombreuses cytokines pro-inflammatoires, parmi lesquelles on retrouve le TNF-alpha, les PGE2, l'IL-1 et l'IL-6. L'ensemble de ces cytokines entraîne une synthèse accrue de RANKL et une prédominance de l'ostéolyse (5).

Les particules de polyéthylène sont responsables de la majorité des réactions biologiques périprothétiques (5).

L'intensité de la réaction est proportionnelle au degré d'usure du polyéthylène mais il existe des différences de sensibilité interindividuelle. Le sexe masculin, l'âge jeune, l'excès de poids et certains gènes, comme le TNF-238*A prédisposant à la sécrétion de TNF-alpha et d'IL-6 et retrouvé fréquemment chez les patients présen-

Figure 4. Radiographie de contrôle post-reprise chirurgicale immédiate. La prothèse de révision est parfaitement en place

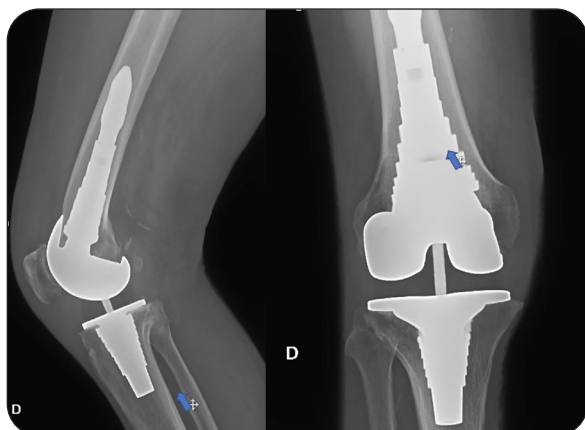
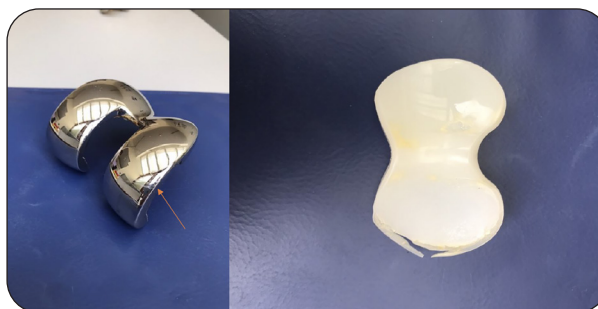


Figure 5. Photographie des explants



On remarque une nette usure du versant interne de la pièce de polyéthylène. L'explant fémoral est caractérisé par des rayures (flèches), conséquence des contraintes physiques et corrosives auxquelles il est soumis.

tant des pathologies rhumatismales comme le psoriasis ou la polyarthrite rhumatoïde, ont été identifiés comme étant des facteurs de risque d'ostéolyse (7, 8).

MÉTALLOSE

La métallose est définie comme l'accumulation de produits de dégradation métalliques dans l'environnement périprothétique. L'usure des composants métalliques peut provenir de l'abrasion sur frottement anormal des éléments métalliques ou de la corrosion favorisée par les microfissures et microfractures liées aux contraintes auxquelles est soumise la prothèse (9, 10) (Figure 5). Il en résulte la libération de particules métalliques de taille variable et d'ions métalliques capables d'activer les macrophages et de favoriser l'ostéolyse périprothétique. Les particules de métal sont phagocytées par les macrophages et induisent l'ostéolyse selon un mécanisme analogue à la phagocytose des particules de polyéthylène (11).

Les ions métalliques sont trop petits pour déclencher une activation macrophagique directe. En effet, solubles, ils diffusent dans le plasma ou le système lymphatique et se lient à diverses protéines de transport comme l'albumine en les dénaturant. Il en résulte la formation d'antigènes reconnaissables par les lymphocytes T CD4+ qui, une fois activés, sécrètent des cytokines pro-inflammatoires. Ainsi, de façon indirecte, celles-ci activent les macrophages et favorisent la sécrétion de RANKL (12, 13). Il s'agit d'une réaction d'hypersensibilité de type IV.

Ce phénomène est plus souvent décrit dans les arthroplasties par prothèse totale de hanche mais son importance dans les PTG pourrait être sous-estimée (10). La métallose peut se manifester au niveau du genou par des signes cliniques plus spécifiques, mais moins systématiques que les douleurs et l'épanchement, comme la décoloration cutanée grisâtre ou des cliquetis métalliques (10).

Outre les manifestations locales, la métallose se caractérise parfois, aux stades avancés, par des atteintes extra-articulaires.

En effet, le cobalt employé dans certains alliages peut, à haute concentration plasmatique, induire des déficits cognitifs, des cardiomyopathies ou des hypothyroïdies (14). Des études menées dans le cadre du suivi biologique des arthroplasties de hanche par couple métal-métal tiennent compte d'une cobaltémie sanguine minimale de 10 µg/L pour l'apparition des réactions ostéolytiques périprothétiques et

de 100 µg/L (voire 300 µg/L) pour l'apparition des réactions systémiques. La plupart des manifestations cliniques liées à l'augmentation des taux sanguins de cobalt sont réversibles après explantation (15). Ainsi, une biologie doit être prescrite de façon systématique pour exclure une infection (10), mais un dosage des taux sanguins de cobalt peut aider à évaluer les raisons de l'échec de l'implant et les risques systémiques qui y sont liés.

IMPLICATIONS CLINIQUES

La réapparition de douleurs après un intervalle libre d'indolence est évocatrice d'un descellement aseptique. D'autres signes cliniques, comme un enraidissement articulaire, peuvent témoigner de cette complication. Un bilan complet doit être réalisé pour exclure le développement d'un processus infectieux tardif, celui-ci pouvant évoluer à bas bruit et être uniquement caractérisé par des douleurs. Il est composé d'une biologie comprenant un hémogramme complet, un dosage de la CRP, de la vitesse de sédimentation et de la procalcitonine; d'un bilan radiographique à la recherche d'une lyse osseuse ou de la progression d'un liseré (cliché du genou de face, de profil et une incidence rotulienne), d'une scintigraphie et d'une ponction articulaire réalisée par un chirurgien orthopédique en salle d'opération. Enfin, il convient également d'exclure d'autres causes non liées à l'articulation du genou pouvant être responsables de gonalgies comme une coxarthrose, une pathologie dégénérative du rachis lombaire, ou encore, une pathologie vasculaire.

CONCLUSION

L'implantation d'une PTG est une intervention fréquemment réalisée dans le cadre des traitements des pathologies dégénératives du genou. Le nombre d'interventions de ce type devrait croître avec le vieillissement de la population. C'est une intervention fiable avec des implants modernes, avec un faible taux d'échec à 10 ans. Malgré tout, une surveillance post-opératoire rigoureuse doit être proposée aux patients porteurs de prothèse. Les signes d'appel comme la douleur doivent être précocement mis en évidence et un bilan doit être initié pour exclure un processus infectieux.

BIBLIOGRAPHIE

1. Hannouche D, Vieira Cardoso D, Miozzari H, Lübbecke A. La prothèse totale du genou répond-elle aux attentes des patients ? *Rev Med Suisse* 2017;**13**:2169-72.
2. Marchetti E, May O, Girard J, et al. Biomatériaux en chirurgie orthopédique. *EMC-Techniques chirurgicales-Orthopédie-Traumatologie* 2010;**30**:1-22.
3. Stone B, Nugent M, Young SW, et al. The lifetime risk of revision following total knee arthroplasty : a New Zealand joint registry study. *Bone Joint J* 2022;**104**:235-41.
4. Hamelynck KJ, Stieh JB, editors. *LCS® mobile bearing knee arthroplasty. 1st ed.* New York: Springer Verlag Berlin Heidelberg;2002.
5. Nich C, Hamadouche M, Réactions aux produits de dégradation des implants articulaires. 2018. Available from <https://www.em-consulte.com/article/1224435/reactions-aux-produits-de-degradation-des-implants>
6. Thirion T. Les outils informatiques au service de la planification et du suivi des prothèses totales de hanche. Thèse de doctorat non publiée, ULiège - Université de Liège (2021).
7. Gallo J, Mrazek F, Petrek M. Variation in cytokine genes can contribute to severity of acetabular osteolysis and risk for revision in patients with ABG 1 total hip arthroplasty: a genetic association study. *BMC Med Genet* 2009;**10**:109.
8. Engh GA, Koralewicz LM, Pereles TR. Clinical results of modular polyethylene insert exchange with retention of total knee arthroplasty components. *J Bone Joint Surg Am* 2000;**82**:516-23.
9. Jacobs JJ, Gilbert JL, Urban RM. Corrosion of metal orthopaedic implants. *J Bone Joint Surg Am* 1998;**80**:268-82.
10. Sahan I, Anagnostakos K. Metallosis after knee replacement: a review. *Arch Orthop Trauma Surg* 2020;**140**:1791-808.
11. Willert HG, Buchhorn GH, Fayyazi A, et al. Metal-on-metal bearings and hypersensitivity in patients with artificial hip joints. A clinical and histomorphological study. *J Bone Joint Surg Am* 2005;**87**:28-36.
12. Hallab NJ, Mikecz K, Vermes C, et al. Differential lymphocyte reactivity to serum-derived metal-protein complexes produced from cobalt-based and titanium-based implant alloy degradation. *J Biomed Mater Res* 2001;**56**:427-36.
13. Merritt K, Brown SA. Distribution of cobalt chromium wear and corrosion products and biologic reactions. *Clin Orthop Relat Res* 1996;**329**(Suppl):S233-43.
14. Tower SS. Arthroprosthetic cobaltism associated with metal on metal hip implants. *BMJ* 2012;**344**:e430.
15. Mistretta V, Kurth W, Charlier C. Les prothèses de hanche au cobalt sont-elles dangereuses ? *Med Sci* 2016;**32**:732-8.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr Thirion T, Service de Chirurgie de l'Appareil locomoteur, CHU Liège, Belgique.
Email : tthirion@chuliege.be